FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

ANNÉE 1965 — N° 204

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU SYNDROME DE REGURGITATION GASTRIQUE DE MENDELSON

(A PROPOS DE CINQ OBSERVATIONS)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 21 DÉCEMBRE 1965

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

Jacqueline BIGAY née VACHER

Née le 12 Août 1941 à LYON (Rhône)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553416_0056

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

ANNÉE 1965 — N° 204

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU SYNDROME DE REGURGITATION GASTRIQUE DE MENDELSON

(A PROPOS DE CINQ OBSERVATIONS)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 21 DÉCEMBRE 1965

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

Jacqueline BIGAY née VACHER

Née le 12 Août 1941 à LYON (Rhône)

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyens Honoraires :

M. J. LEPINE - Membre de l'Institut
M; H. HERMANN - Correspondant de l'Institut

Doyen : M. J.F. CIER

Assesseurs : M. M. LEVRAT
M. L. REVOL.

PROFESSEURS HONORAIRES

M. PATEL - LEPINE - TRILLAT -MOURIQUAND - GARIN - GATE -MARTIN - GABRIELLE - SANTY - GUILLEMINET - HERMANN - ROCHET -POLOSSON.

PROFESSEURS

M. CIBERT	Clinique urologique
MONTHUS (détaché à Beyrouth)	Physique biologique
DECHAUME	Clinique Neuro-psychiatrique et d'Hygiène mentale
RICHAMBON	Chimie organique et toxicologie
MAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B
CROMENT	Clinique et prophylaxie cardio-vasculaire
CROIZAT	Clinique médicale C
MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A
REVOL	Pharmacie galénique
RIGEAUD	Clinique obstétricale
COURRET	Médecine du travail
REVRAT	Clinique médicale A
CSOHIER	Hygiène et action sanitaire et sociale
MINETIEN	Botanique et cryptogamie
BERTRAND	Clinique chirurgicale C
MADINANT	Chimie analytique et pharmaceutique
BREVON	Pharmacie chimique et pharmacologie
DOCHE	Médecine légale et déontologie
DOUDERT	Parasitologie et pathologie exotique
DOUNIER-KUHN	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie
MAUFIQUE	Clinique ophtalmologique
THIERS	Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie
BRUN	Clinique de pneumo-phtisiologie
CREYSSEL	Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologie
BARGENT	Clinique carcinologique
MUICHARD	Anatomie pathologique
GIRARD Paul	Pathologie générale et expérimentale
MATARJET	Anatomie
REYCELON	Pathologie chirurgicale
GIRARD Marcel	Clinique médicale D
MACHON	Pathologie médicale

- -

GALY	Physio-pathologie des voies respiratoires
PAPILLON	Radiologie
JEUNE	Clinique médicale infantile et hygiène du Ier^ag
GONIN	Thérapeutique
MONNET	Bactériologie
BANSSILLON	Physiologie et pathologie obstétricales
CHATONNET	Physiologie B
GUINET	Clinique endocrinologique
TRILLAT	Clinique de chirurgie orthopédique
FREIDEL	Clinique stomatologique
MARION Joseph	Clinique d'orthopédie et de chirurgie infantiles
DORCHE	Matière médicale et législation pharmaceutique
DUMONT Louis	Histologie et embryologie
PERROT	Chimie
CIER J.F.	Physiologie
PERRIN J.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoir
MICHAUD Pierre	Clinique de chirurgie cardiaque
MATHIEU	Clinique gynécologique
FAUCON	Biologie médicale et pharmacodynamie
BERTOYE	Clinique. des maladies infectieuses
X	Hydrologie thérapeutique,climatologie et écologie sociale
X	Chimie biologique et médicale
X	Clinique médicale infantile
GOUANARD	Clinique chirurgicale B
VINCENT	Biochimie appliquée
CIER André	Pharmacodynamie

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM. BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine
MANSUY	Neuro-chirurgie
COLLET	Chimie générale et pharmaceutique
LACROIX	Hygiène et climatologie
LIARAS	Clinique chirurgicale propédeutique
LECUIRE	Neuro-chirurgie
REVOL	Médecine générale
GOINARD	Thérapeutique chirurgicale
PONT Maurice	Médecine générale
TRAEGER	Pathologie métabolique et rénale

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. ROMAN	Parasitologie
FEROLDI	Anatomie pathologique
MORET	Physique biologique
ODDOUX	Botanique et cryptogamie
De SOLLIERS	Chimie analytique
DESPIERRES	Médecine générale
GARIN	Parasitologie
TOLOT	Médecine du travail
THIVOLET	Hygiène

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

MM. CREYSSEL Roger	Chimie biologique
PINET	Electro-radiologie
GUYOTAT	Neuro-psychiatrie
DESCOTES	Chirurgie générale
JOUVET	Pathologie expérimentale
PEYRIN	Physique biologique
TOMASI	Anatomie pathologique
BUFFARD	Electro-radiologie
LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique
De MOURGUES F.	Stomatologie
NAUSSAC	Maladies infectieuses
REBOUILLAT	Chirurgie générale
ROMAGNY	Pédiatrie
DELAHAYE	Médecine générale
DELEUZE	Anesthésiologie
GIRAUD	Electro-radiologie diagnostic et thérapeutique
MICHEL	Anesthésiologie
FRANCOIS	Pédiatrie et puériculture
MICHOULIER	Chirurgie générale
COLOMB	Dermatologie
LAMBERT	Médecine générale
FRIES	Médecine générale
GILLY	Pédiatrie
ROBERT	Médecine générald
BOUCHET	Anatomie
BETHENOD	Pédiatrie
GERMAIN	Immunologie,sérologie, hématologie
KALB	Pneumo-phtisiologie

M. LARBRE	Pédiatrie
SOUSTELLE	Chirurgie générale
VIALA	Médecine générale
VINCENT	Bactériologie, parasitologie, virologie
COLIN	Médecine générale
BERTRAND	Chimie biologique
GIROD	Histologie et embryologie
GRAS	Chimie biologique
VALLEIN	Chimie analytique
MARET	Chirurgie générale
VIALLIER-RAYNARD	Bactériologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

M. FAVRE-GILLY	Hématologie
RIFFAT	Hygiène
FLANDROIS	Physiologie
ROLLET	Pharmacie galénique
FLEURETTE	Bactériologie

AGREGES EN EXERCICE

M. MARION Pierre	Chirurgie générale
BONAFOUR	Ophtalmologie
De MOURGUES Georges	Chirurgie générale
DEVIC	Médecine générale
DUFONT Martial	Obstétrique
DURAND	Urologie
FRANCILLON	Chirurgie générale
SAUBIER	Chirurgie générale
SCHOTT	Neuro-psychiatrie
ALLEGRE	Neuro-chirurgie
CHASSARD	Electro-radiologie
FAYSSE	Orthopédie
GAILLARD	Oto-rhino-laryngologie
GARDE	Médecine générale
HUGONNIER	Ophtalmologie
MORNEX	Médecine générale
MOUNIER-KUHN Alain	Chirurgie générale
NORMAND	Médecine générale
PERRIN André	Médecine générale
DUMAS	Stomatologie

M. GARNIER	Obstétrique
NOEL	Médecine générale
SCHNEPP	Orthopédie
NOTTER	Gynécologie obstétricale.

-.-.-.-.-.-.-.-.-.-

Examinateurs de la Thèse :

- Président : M. le Professeur PIGEAUD

- Assesseurs : M. le Professeur Agrégé ; ROCHE
  le Professeur Agrégé : MICHEL
  le Professeur Agrégé : DELEUZE

-.-.-.-.-.-.-.-.-.-

A MON MARI

Je le remerçie de l'aide affectueuse qu'il m'a apportée au cours de ce travail, qu'il trouve ici l'expression de ma tendre affection.

A MES PARENTS

Je leur dédie ce travail en modeste hommage aux sacrifices qu'ils se sont imposés pour assurer mon avenir et en gage de filiale affection.

A MES BEAUX-PARENTS

Qu'ils soient remerçiés ici de l'affection qu'ils me tém témoignent.

A MON BEAU-FRERE

-.-.-.-.-.-.-.

A TOUTE MA FAMILLE

-.-.-.-.-.-.-.-.-.

A MES AMIS

-.-.-.-.-.-.-.-.-.-.-.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur H. PIGEAUD
Professeur à la clinique Obstétricale de l'Hopital
Edouard Herriot.

Il nous a fait le grand honneur de bien vouloir accepter la Présidence de cette Thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude et de notre respectueuse admiration.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur L. ROCHE
Professeur de Médecine Légale.

Il a mis aimablement à notre disposition les observations relevées dans son Service. Il a bien voulu accepter de juger cette Thèse.

Nous le remercions et le prions d'accepter ici l'expression de nos sentiments très reconnaissants.

Monsieur le Professeur Agrégé A.J.D. MICHEL
Maitre de Conférence Agrégé d'Anesthésiologie

Nous le remercions d'avoir bien voulu nous faire l'honneur de nous juger. Il nous a toujours manifesté beaucoup de bienveillance.

Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse admiration.

Monsieur le Professeur Agrégé R. DELEUZE
Maitre de Conférence Agrégé d'Anesthésiologie

Un semestre dans son Service nous a donné maintes fois l'occasion d'apprécier la richesse de ses connaissances et de son expérience.

Il a bien voulu nous confier le sujet de cette Thèse et s'est trouvé constamment à nos côtés au cours de sa réalisation. C'est toujours avec une extrême bienveillance qu'il nous a aidée de ses conseils.

Nous l'en remercions et le prions d'accepter ici l'expression de nos sentiments très reconnaissants.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT

Monsieur le Docteur BETHENOD

Monsieur le Professeur BERTRAND

Monsieur le Docteur POUYET

Monsieur le Professeur PEYCELON

Monsieur le Professeur GUILLEMIN

Monsieur le Professeur-Agrégé PONT

Monsieur le Professeur-Agrégé DELEUZE

Monsieur le Professeur MARION

A Monsieur le Professeur GUILLEMIN

-.-.-.-.-.-.-.-.-.-.-.-

Un an passé dans son Service nous a permis d'admirer la perfection de son geste chirurgical, la précision de son diagnostic.

Sa patiente bonté, et l'indulgence dont il a toujours fait preuve à notre égard, nous on considérablement aidée dans nos débuts en anesthésiologie.

Puisse t-il trouver ici le témoignage de toute notre gratitude et de notre . fidèle et respectueux dévouement.

A NOS MAITRES D'ANESTHESIOLOGIE

Mademoiselle le Docteur BATION
Assistante d'Anesthésie-Réanimation

Au cours d'un semestre où nous avons mis souvent sa patience à rude épreuve, elle a su nous initier à l'anesthésiologie avec expérience et bienveillance.

Qu'elle trouve ici le témoignage de notre profonde reconnaissance.

Mademoiselle le Docteur MONTAGNE
Assistante d'Anesthésie-Réanimation

Elle nous a guidé dans l'anesthésiologie pendant deux semestres avec une grande gentillesse, une patience sans égale et une bonté toujours efficace.

Nous sommes heureuses, aujourd'hui, de pouvoir lui exprimer toute notre reconnaissance.

Mademoiselle le Docteur RICHARD
Assistante d'Anesthsié-Réanimation

Elle nous a initiée une grande gentillesse à l'anesthé siologie infantile et son enseignement nous est très précieux.

Qu'elle trouve ici le témoignage de notre reconnais sance pour sa constante sollicitude.

A Monsieur le Docteur MOTIN

Nous n'oublions pas son accueil marqué de courtoisie sympathie et toute l'aide qu'il nous a apporté dans l'élaboration de ce travail.

Nous l'en remercions très sincèrement.

- I-N T R O D U C T I O N -

Une partie importante de la mortalité anesthésique est imputable à un reflux ou à une aspiration du contenu gastrique dans les voies aériennes supérieures.

D'après J. BAUMANN : sur 1000 morts anesthésiques repertoriées par EDWARDS - MORTON - FASK et WYLIE, 110 leur sont imputables soit une fréquence de 14 %.

BANNISTER et SATTILANO sur un total de 121 000 anesthésies relèvent 3 morts par aspirations sur 30 morts anesthésiques, ce qui représente une fréquence de 10 %.

En 1956, COLE et CORDAY relèvent 11 cas d'aspiration toutes mortels sur 132 arrêts cardiaques.

Dans la statistique d'EDWORDS, la mortalité anesthésique par reflux ou aspiration trachéale s'élève à 34 % en obstétrique et de nombreuses statistiques le mettent au premier plan du risque anesthésique obstétrical.

HINGSON et HELLMANN, pour leur part, lui attribuent plus de 50% de la mortalité anesthésique avec 161 morts sur 331.

En 1951 MERRIL et HINGSON établissent à 1 pour 42 439 délivrances cette mort par reflux soit 2 ù de toutes les morts maternelles.

Nous voyons donc l'importance de ce risque en obstétrique mais il est également majeur en chirurgie d'urgence.

Ce reflux gastrique dans les voies respiratoires a pour cause majeure la réplétion gastrique. Il peut être provoqué :

- Soit par un phénomène actif : le vomissement ou rejet dû à l'augmentation de la pression intra-gastrique.
- Soit par un phénomène purement passif : la régurgitation ou reflux conditionné par le relachement du cardia et des sphincters oesophagiens.

De ce reflux du contenu gastrique dans les voies respiratoires résultent deux principaux accidents :

a - Le syndrome obstructif avec asphyxie
b - Le syndrome de MENDELSON.

a - Le blocage des voies aériennes supérieures par une particule alimentaire solide ou l'inondation brusque de liquide se traduit par un tableau d'asphyxie aigue avec cyanose, bronchospasme, apnée, spasme laryngé, troubles qui conduisent à la bradycardie puis à l'arrêt cardiaque en 1 ou 3 minutes s'ils ne sont pas immédiatement corrigés par la désobstruction rapide, si possible sous bronchoscopie, puis l'oxygénation.

b - Le Syndrome de MENDELSON : il s'agit là non plus de l'inhalation de particules alimentaires solides, entrainant une obstruction des grosses bronches, mais de l'inhalation gastrique à pH acide se traduisant cliniquement par dyspnée, polypnée, tachypnée, cyanose, tachycardie.

C'est AFFELBACH qui, en 1937 et 1940, fut le premier à souligner le rôle de l'irrigation clinique mais c'est à MENDELSON en 1946 que l'on doit l'individualisation de ce syndrome à la suite d'une étude clinique portant 45 cas de pratique obstétricale et expérimentale.

Dans notre première partie nous étudierons le mécanisme des accidents leurs circonstances étiologiques, et les manifestations cliniques de ce syndrome ainsi que les travaux expérimentaux.

Dans la deuxième partie, nous présenterons nos observations, et, après les avoir commentées, nous essaierons d'en tirer les conclusions thérapeutiques, préventives et curatives.

Nous remerçions le Docteur PERRET du Laboratoire UPJOHN pour l'aide bienveillant qu'il nous a apportée concernant la bibliographie.

I ère P A R T I E

-.-.-.-.-.-.-.-.-.-.-

LE SYNDROME DE MENDELSON

Comme nous l'avons vu dans l'introduction, le syndrome de ENDELSON se définit par l'inhalation dans les voies aériennes supérieur s de liquide gastrique, à pH acide. Ce liquide, par l'acide chlorydri- ue qu'il contient, réalise :

I°/ Une réaction inflammatoire intense

2°/ Une réaction parenchymateuse avec transsudation plasmatique éalisant le tableau d'oedème pulmonaire toxique.

La fréquence de ce syndrome est relativement faible puisque sur 4 016 parturiants au Lyring In Hospital entre 1932 et 45, on relève eulement 66 cas d'inhalation gastrique dans les voies respiratoires oit une fréquence de 0,15 %.

I- CIRCONSTANCES ETIOLOGIQUES

La cause première de cette inhalation du contenu gastrique est évidemment la réplétion gastrique.

L'estomac peut-être plein en cas d'ingestion récente, mais aussi si en cas de transit retardé, ou d'atteinte pathologique : sténose du pylore par exemple.

Normalement l'évacuation gastrique se fait dans un délai variant de 2 h 30 à 6 heures, mais de nombreux facteurs peuvent retarder le transit tels :

- l'émotion (CANNON), ce facteur fut retrouvé par HOWARD sur des blessés maintenus sous le feu : I2 à I5 heures après la blessure ils vomissaient des aliments consommés 24 heures auparavant.

- la douleur

- le travail obstétrical : MENDELSON a constaté chez la parturiante en période de travail, la présence d'aliments à l'état solide 36 heures après l'ingestion du dernier repas.

- le traumatisme surtout chez l'enfant, quand le traumatisme survient pendant la période de digestion gastrique, l'estomac peut-être trouvé plein 6 heures et meme I2 heures après le repas.

BOURNE a vu des soldats brulés vomir un repas I3 heures après son absorption.

- La distension abdominale (grossesse à terme, volumineuse tumeur, ascite)

- les maladies telle la toxémie.

- enfin certains médicaments retardent l'évacuation gastrique : ainsi la morphine et ses dérivés, qui peuvent en doubler ou tripler le temps, l'atropine et ses dérivés, les anticholinergiques.

La cause de cette réplétion gastrique peut, dans certains cas etre pathologique :

- liquide intestinal en cas d'occlusion, de péritonite.
- sang provenant d'un ulcère ou d'un néoplasme.

Enfin, le vomissement et surtout la régurgitation peuvent survenir meme chez des sujets bien préparés, car l'estomac contient toujours du suc gastrique.

II - SYMPTOMATOLOGIE - EVOLUTION -

Le Syndrome de MENDELSON, comme nous l'avons dit précédemment, est dû à l'agression d'un caustique au niveau du tissu pulmonaire. Ce caustique est l'acide chlorydrique d'origine gastrique.

Deux tableaux cliniques ont été décrits, qui peuvent être isolés successifs, ou au maximum intrigués.

I°/ Les symptomes apparaissent en principe très rapidement après la fausse route, dans les heures suivantes, parfois plus rapidement, mais parfois cependant et ceci surtout chez les comateux, après un intervalle libre qui peut aller jusqu'à 24 heures. Ils se groupent en un véritable syndrome associant la cyanose

la cyanose

la tachycardie à I50-I60 avec hypotension

la tachypnée à 40 à la minute avec dyspnée pouvant réaliser un tableau asthmatiforme.

L'auscultation révèle des râles bronchiques disséminés dans les deux champs pulmonaires : soit des râles d'encombrement bronchique, soit des râles ronflants et sibilants, sans risque de localisation. Parfois cependant, les signes siègent uniquement à droite.

La radio objective des opacités diffuses, non homogènes, avec image de nébuleuses, réparties dans les deux champs, avec cependant parfois prédominance au niveau des deux hiles.

En l'absence de traitement, l'évolution se fait :

produisant lorsque le liquide inhalé est peu acide ou dilué.

- Parfois vers le tableau d'oedème aigu du poumon.

- Le plus souvent vers une insuffisance ventilatoire rapidement extensive et fatale en un temps plus ou moins long (de 24 heures à 15 jours) malgré toutes les thérapeutiques secondairement entreprises L'étude des gaz du sang montre une désaturation liée au trouble de la diffusion est responsable de la polypnée. La capnie, d'abord abaissée redevient normale malgré l'hyperventilation quand le syndrome s'aggrave, et son augmentation est de très mauvais pronostics.

L'autopsie montre des exsudations alvéolaires, des infiltrations hémorragiques, des lésions de nécrose alvéolaire et bronchique.

2°/ L'oeddème aigu toxique apparait donc tantot primitif, tantot secondaire. Au tableau précédent, il s'agit bien d'un oedème toxique et non de surchage pulmonaire, semblable en tous points aux oedèmes par inhalation de gaz caustiques observés en toxicologie. Il se traduit par une expectoration séro-sanglante.

L' uscultation révèle des râles crépitants disséminés dans les deux champs pulmonaires.

En l'absence de traitement, les signes d'insuffisance cardiaque ne tardent pas à apparaitre et à emporter le malade dans un délai variable souvent bref.

Enfin, il nous semble logique d'ajouter ici un accident qui provoque les mêmes lésions : il s'agit de la régurgitation passive. Celle-ci, beaucoup plus insidieuse car non extériorisée pourra passer inaperçue et survient par exemple chez un malade non intubé au cours d'une anésthésie générale, ou chez un malade que l'on a détubé, ou

ncore au cours d'un coma toxique sans vomissements.

Cet accident sera d'autant plus grave que le liquide inhalé sera lus acide. Tout sera donc plus grave chez le sujet à jeun depuis lusieurs heures déjà. On devra y penser systématiquement devant tout ableau associant : cyanose, tachycardie, tachypnée, survenant dès la emie heure ou l'heure suivant l'anesthésie générale.

III - ETUDE EXPERIMENTALE -

La gravité de ce Syndrome d'aspiration du contenu gastrique et de l'inondation des voies aériennes supérieures a nécessité une expérimentation rigoureuse de tous les cas succeptibles de se présenter, lors des anésthésies générales dans les services d'obstétrique.

Les différents cas expérimentaux qui suivent, analysent objectivement les retentissements pulmonaires, pleuraux, cardiaques, et d'une manière générale résultant de l'inondation pulmonaire par l'arbre trachéobronchique. Les travaux expérimentaux furent conduits par ENDELSON chez l'animal. Les animaux choisis sont des lapins adultes mâles ou femelles dont le poids est compris entre 5 et 6 kilos. Ce lot de lapins est divisé ensuite en deux groupes : chacun de ces groupes recevant un contenu gastrique de nature différente : solide ou liquide.

I - L'aspiration des particules solides :

Les particules sont issues de l'aspiration gastrique des parturientes dont aucune ne souffre d'achlorhydrie gastrique et dont on neutralise l'acidité. Elles sont administrées :

- Soit à des lapins, sous anesthésie générale au pentothal, par l'intermédiaire d'un laryngoscope.
- Soit, après trachéotomie préalable, directement dans les voies aériennes supérieures par la canule de trachéotomie.

Les résultats constatés sont les suivants :

a) Un premier groupe de lapins est représenté par l'observation d'une destruction complète, soit de la trachée, soit de l'une ou l'autre

des bronches souches, il en résulte un tableau clinique d'asphyxie très grave.

- Des signes fonctionnels de dyspnée, cyanose, tachycardie.
- Des signes généraux alarmants : importante élévation thermique
- L'examen révèle : l'abolition du murmure vésiculaire, l'im - nobilité de l'hémithorax, la rétraction respiratoire des espaces inter-costaux.
- Radiologiquement : l'opacité complète d'un poumon, l'attraction médiastinale, la surélévation de la coupole diaphragmatique.

La mort survient rapidement chez les animaux.

b) La deuxième éventualité est le fait de l'obstruction incomplète d'une bronche, lobaire ou segmentaire. Cette obstruction incomplète se manifeste par un collapsus plus ou moins important qui se résume cliniquement par :

- Des signes fonctionnels plus discrets : essoufflement, cyanose
- Diminution du murmure vésiculaire.
- Tandis que, on observe sur le cliché pulmonaire, une légère attraction médiastinale, une opacité plus ou moins étendue, segmentaire ou lobaire.

Par contre, l'intégrité des séreuses pleurales et péricardiques est conservée. Le coeur est normal, les viscères abdominaux également

Une expérimentation complémentaire est réalisée en introduisant dans l'arbre aérien des particules de contenu gastrique intact, dont le pH n'a pas subi de modifications : le tableau clinique qui en résulte est en tout point identique et ne s"accompagne d'auc

ne manifestation supplémentaire.

Une première conclusion se dégage des faits précédents :

- Des particules solides issues du suc gastrique, que celui-ci it été préalablement neutralisé, ou qu'au contraire, il ait conservé on pH acide physiologique, introduites dans l'arbre trachéobronchi- ue, confèrent uniquement un tableau mécanique, d'obstruction pure, omplète ou partielle, des voies respiratoires :

L'obstruction complète aboutissant à l'asphyxie totale, l'obs- truction incomplète, à un tableau clinique d'atélectasie ou au ollapsus pulmonaire.

2 - Le deuxième lot de lapins est soumis à l'introducti- n du contenu gastrique liquide uniquement dans l'arbre aérifère par es mêmes procédés que précédemment : sous anesthésie générale grâce u larynscope, ou par la canule de trachéotomie.

a) Le contenu liquide est prélevé dans l'estomac des parturientes n cours de l'anesthésie générale :

e lapin présente dans des délais très courts :

- Une cyanose importante
- Des mouvements respiratoires lents et laborieux précédent ;
- L'aspiration d'une écume rosée provenant des voies respiratoires 'animal meurt ensuite, la mort survenant en quelques minutes ou quel ues heures.
- La radiologie a mis en évidence des taches ombrées, éparses,et 'absence d'attraction médiastinale.

b) Dans un deuxième temps, le liquide gastrique des parturientes est remplacé par 20cc d'acide chlorydrique décinormal :

Le même tableau clinique et radiologique que précédemment se rencontre à nouveau, et dans ces deux cas, où l'autopsie systématique a été pratiquée, les résultats suivants ont pu être constatés :

- La séreuse pleurale est anormalement lisse
- entre ses deux feuillets on découvre une exudation hémorragique
- le parenchyme pulmonaire présente une coloration particulière et variable allant du rose pourpre foncé en passant par le rouge vif

Des zones plus sombres contrastant très vivement avec les régions saines, régions où l'on a pu percevoir avant le décès de l'animal le murmure vésiculaire.

- Le poids des poumons est sensiblement augmenté
- leur compression laisse exuder un liquide rose et gélatineux
- le coeur est dilaté, le péricarde hémorragique
- les viscères abdominaux congestifs.

L'examen anatomopathologique fait suite à l'examen macroscopique, il met en évidence :

- l'état congestif de la trachée et des grosses bronches , alors que les épithéliums trachéaux et bronchiques sont intacts
- l'aspect ondoyant des bronchioles dont l'épithélium commence à se nécroser traduit le spasme musculaire.
- la paroi alvéolaire est hyaline et ne présente pas de points picnotiques
- l'oedème périvasculaire noie le parenchyme.

D'autres travaux visèrent à déterminer le taux d'acidité le

plus nocif.

BANNISTER et SATTILANO , fixent le taux de lésion maximum pour un pH situé entre I,5 et I,82.

TEEBAULT avance le chiffre 2,5.

Il semble de toute façon que les lésions les plus importantes sont déterminées par les pH les plus acides.

Il apparait donc que le contenu gastrique liquide tel qu'il est, ou l'acide chlorydrique à N/IO, introduit expérimentalement dans les voies aériennes supérieures du lapin, provoque le même tableau clinique mortel, les mêmes images radiologiques, les mêmes aspects macroscopiques et les mêmes résultats anatomopathologique.

On peut dès lors avancer que l'acide chlorydrique est à l'origine de ces troubles avant même de mettre en pratique la contre expérience .

La contrexpérience est réalisée en introduisant par les mêmes voies, les mêmes quantités que précédemment, de sérum physiologique, d'eau distillée, ou de liquide gastrique de parturientes normalisé.

Les lapins, après une courte phase de cyanose et de difficultés respiratoires, sans modifications radiologiques, retrouvent en quelques heures leur état antérieur et leur comportement normal.

Quelques lapins sacrifiés ont montré des bronches, et des poumons et des cavités pleurales et péricardiques non modifiées. Le coeur et les viscères sont normaux.

Il n'y a pas non plus de modification microscopique en dehors de rares taches de parenchyme atélectasié.

Deux syndromes fondamentalement différents peuvent apparaitre après l'introduction du contenu gastrique d'une accouchée dans les voies aériennes supérieures d'un lapin :

- Un syndrome mécanique d'obstruction pure du à la présence de particules solides, se traduisant si celle-ci est totale par l'asphyxie, si elle est partielle par une atélectasie massive et dans les deux cas curable.

- Un syndrome d'envahissement respiratoire par un contenu gastrique liquide et acide se traduisant par les signes cliniques, radiologiques, un retentissement viscéral macroscopique et microscopique irréversibles etd'une extrême finité du à l'acidité du pH du liquide gastrique en tout point analogue au Syndrome de MENDELSON décrite chez les femmes en obstétrique lors d'une anesthésie générale.

L'importánce de cette expérimentation chez les lapins est considérable puisque reprise chez le chat a des fins thérapeutiques.

IV - LES THERAPEUTIQUES PROPOSEES -

Le pronostic du Syndrome de MENDELSON est très grave, et pourtant aucune thérapeutique n'a été schématisée de manière précise. De plus certains gestes s'avèrent plus "toxiques" que bénéfiques. C'est donc l'utilité d'envisager pour des critiques les différentes possibilités salvatrices.

L'étude clinique même de ce syndrome permet de supposer que la thérapeutique possédera plusieurs orientations :

-nLe traitement des obstructif , par aspiration bronchique.

- Le traitement anti-inflammatoire, et la détermination des doses médicamenteuses.

- La couverture antibiotiques nécessaire dans le cadre à la prévention des complications.

- L'essai de neutralisation du pH du liquide inhalé.

A - L'ASPIRATION BRONCHIQUE : préconisée par PICARD et HUGUENARD.

On connait la pratique courante de l'aspiration par sonde naso trachéale : méthode rapide, pratiquée au lit du malade à l'aide d'un appareillage fort simple rassemblant une source d'aspiration et une sonde malléable genre sonde d'aspiration gastrique.

Le malade s'il est encore conscient, est placé en position demi-assise, l'opérateur introduit alors la sonde lors d'une inspiration et déclenche l'aspiration qui sera de courte durée et au besoin répétée.

En cas de difficulté à la mise en place de la sonde le laryngoscope permettra de placer celle-ci, à la vue, et son emploi est nécessaire chez les malades non conscients ou non coopérants.

Nous préférons cependant l'aspiration bronchique en milieu aseptique, son controle bronchoscopique qui permettra une toilette bronchique minutieuse et une oxygénation concomittente et particulièrement nécessaire chez des malades en insuffisance respiratoire grave.

Cette méthode impose un exécutant entrainé et disposant du matériel d'endoscopie nécessaire.

Il faut aussi connaitre les inconvénients de l'aspiration bronchique : outre les risques d'hémorragies bronchiques, la défaillance cardiaque brutale, l'aggravation du tableau d'oedème pulmonaire, voire même d'oedème subaigu.

Outre la nature curativede l'aspiration bronchique nous soulignerons sa possibilité diagnostique puisqu'elle permettra de mesurer soigneusement le pH du liquide ainsi aspiré.

PICARD et HUGUENARD soulignent d'autre part l'extrême nocivité que représente le lavage bronchique.

B - <u>LA THERAPEUTIQUE ANTI-INFLAMMATOIRE</u> -

I) L'expérimentation :

Celle-ci fut pratiqué chez le chat par LEWINSKI :

Sur 60 animaux, IO succombent de l'expérience elle-même, les 50 chats restants sont alors divisés en deux séries :

- Une série de 26 chats trachéotomisés

ont II serviront à déterminer le taux d'acide chlorydrique néces-
saire pour obtenir des lésions d'intensité maxima.
t I5 seront soumis aux injections des différentes solutions étu-
iées ultérieurement.

- La deuxième série comporte 24 chats ayant reçu chacun par la
anule de la trachéotomie IO millilitres d'acide chlorydrique N/IO
uis après deux à trois minutes les différentes solutions concré-
isées par le tableau ci-après.

GROUPE	AGENT	DOSE	OEDEME	SUPPU RATION	NECRO SE	HEMOR RAGIE
I	Sérum physio logique	IO milli litres	+	+ + +	++++	++++
2	EAU DISTIL LEE	IO milli litres	+ +	+ + +	++++	++++
3	SERUM BICARBON NATE I,3%	IO milli litres	++	+ +	++++	++++
4	HYDRO CORTIS ONE I.M	IO milli grammes tou tes les 6h	++++		+++	+++
5	UREE I.V.	Igramme par Kilo	++++	++	++	++)
6	HYDRO CORTI SONE I.V.	25 à 50 milligram mes.	+	0	+ ou 0	+ ou 0)

Les groupes I, II, et III ayant reçu respectivement, du sérum physiologique, de l'eau distillée et du sérum bicarbonaté mettent en évidence l'intensité des lésions nécrotiques et hémorragiques.

Les résultats des groupes IV et VI sont dignes d'intérêt.

- L'injection Intra-musculaire d'hydrocortisone se différencie des groupes précédents par le fait qu'aucune hémorragie, aucune lésion nécrotique n'est observée ; par contre il existe un processus oedémateux marqué.

- L'injection Intra-veineuse d'hydrocortisone entraine par contre des résultats fondamentalement différents :

A première vue on n'observe aucune lésion sauf parfois quelques petites tâches infiltrées disséminées sur le parenchyme pulmonaire. L'image microscopique est pratiquement normale mis à part quelques petits foyers infiltrés présentant des lésions hémorragiques ou nécrotiques. Si on observe un oedème modéré de l'épithelium bronchique, il n'existe en aucun cas la moindre suppuration.

En somme, l'hydrocortisone intra-veineuse inhibe complètement l'action inflammatoire sur le parenchyme pulmonaire de l'acide chlorydrique N/10.

C - LA COUVERTURE ANTIBIOTIQUE -

Elle parait indispensable pour enrayer l'infection en cours, et éviter les complications septiques : abcès du poumon, pneumopathie infectieuse. Ce traitement comporte des antibiotiques à large spectre et une posologie importante d'emblée mais qui sera réduite par la suite.

D - LES AUTRES THERAPEUTIQUES -

Les diurétiques ont été préconisés par PICARD et HUGUENARD.

Par contre, il est vain comme l'écrivent BANNISTER et SATTILANO, d'essayer de neutraliser le Ph. du suc gastrique inhalé par des solutions basiques. D'autre part, les tentatives de dilution à l'extrême ne font qu'augmenter la quantité du liquide inhalé ; quantité qu'il n'est pas possible d'aspirer en totalité.

SIMENSTAD pratique l'instillation fractionnée de sérum physiologique 200 à 400 cc. par fraction de 50 cc. suivie chacune d'aspiration immédiate.

IIè P A R T I E

-NOS OBSERVATIONS : PRESENTATION ET ANALYSE -

Après avoir étudier, dans notre première partie, les circonstances d'apparition du Syndrome de MENDELSON, son aspect clinique, évolutif et expérimental, nous allons vous présenter une série de cinq observations.

Deux d'entre-elles furent recueillies à la clinique obstétricale de l'Hôpital Edouard Herriot dirigée, par notre Maître Monsieur le Professeur PIGEAUD, et trois autres que nous devons au service d'urgence médicale et de pathologie toxique dirigé par notre Maitre Monsieur le Professeur ROCHE. A ce propos, nous tenons particulièrement à remercier Monsieur le Docteur MOTIN qui nous a si gentiment guidé et procuré ces observations.

SERVATION N° I :

Il s'agit de Madame B... I9 ans I/2, entrée le 24 Septembre I965 8ème mois de grossesse, pour syndrome douloureux abdominal de type endiculaire chez une hypertendue avec dysgravidie (bassin rétréci).

Une césarienne est décidée et pratiquée le même jour, soit le Septembre à I2 heures 30. L'acte chirurgical se passe normalement, s on note au début de l'anesthésie au gamma OH (faite par Monsieur le fesseur Agrégé DELEUZE) un accident caractérisé par des vomissements irâtres avec inondation trachéale, et cyanose vite corrigée par la rapeutique désobstructive et l'intubation immédiate. A la fin de ntervention, aucun signe d'encombrement pulmonaire n'est noté, pas cyanose.

Dans l'après-midi du même jour, la malade développe un Syndrome MENDELSON avec ses caractéristiques habituelles : encombrement pulmonaire, cyanose, hyperpnée, et tachycardie à I20.

Une corticothérapie intensive est immédiatement instituée pendant 9 jours avec des doses d'emblées massives à raison de : METHYL PREDNISOLONE (SOLU MEDROL) : 60 milligrammes toutes les 4 heures pendant 4 jours, puis doses dégressives allant de I20 milligrammes à milligrammes le 9ème jour, et 3 relances à l' ACTH le 5ème, le 7ème le 9ème jour.

Sous l'action de cette corticothérapie massive associée à une dibiothérapie elle-même intensive : Penicilline Colimycine I0 Millions grammes, Terramycine : I grammes, pendant 4 jours puis doses dégres-

sives jusqu'au I2ème jour.

On obtient rapidement une nette amélioration clinique.

La radio du 9 Octobre I965, montre la dissémination dans les deux champs, d'une image de type miliaire.

Il est à noter par ailleurs que, outre la complication pulmonaire de bronchopneumonie, la malde présente des suites grevées de complications veineuses avec phlèbite du membre inférieur gauche, puis du membre inférieur droit, et fit un accident hémorragique aux anticoagulants. Enfin, on lui découvrit un ulcère duodénal.

Le I8 Octobre à I8 hueres, alors que la malade semblait aller bien du point de vue pulmonaire, s'institue un épisode dyspnéique avec friction thoracique, sans chute de la tension qui reste à I2, accompagné de toux.

L'auscultation révèle un poumon gauche qui respire moins bien, une CARENACAINE IV, amène une amélioration de l'état général avec apyrexie totale obtenue en quelques jours.

Le 4 Novembre I965, la malade est considérée complètement guerrie et radio est redevenue normale.

En conclusion, malade âgée de I9 ans I/2, ayant présenté un syndrome de MENDELSON à la suite d'inhalation du contenu gastrique dans les voies aériennes supérieures. Les premiers symptômes, apparus dans les heures suivant l'inhalation, furent vite jugulés par une corticothérapie et une antibiothérapie intense et prolongée.

OBSERVATION N° II :

Il s'agit là d'un cas plus rare où la première manifestation du Syndrôme de MENDELSON fut d'emblé d'un oedème aigu du poumon.

Madame D... entre à la clinique obstétricale le 28 Avril 1965, à terme, avec bassin rétréci et légèrement asymétrique.

Une épreuve de travail est tentée, mais des signes de souffrance foetale avec ralentissement des bruits cardiaques au-dessous de 100 obligent à poser l'indication du forceps. L'intervention se passe bien, l'enfant est vivant et crie immédiatement. A noter cependant, au cours de l'anesthésie générale au Penthiobarbital, une discrète cyanose, sans régurgitation notable observée; simple accident n'ayant pas nécessité l'intubation.

Deux heures plus tard, la malade, brusquement, présente un accident type oedème aigu du poumon avec cyanose, dyspnée, râles expiratoires O à 38°, et crachats hémoptâïques. Immédiatement est entreprise la thérapeutique avec saignée, cédilanide, novunit, icrophylline qui ramènent une amélioration nette des symptômes : le rythme respiratoire se normalise, seule la dyspnée semble résister au traitement. La malade est alors mise à SOLUDECADRON intra-veinuex , 3 ampoules soit 12 milligrammes, et soumise à une antibiothérapie intensive à raison de 10 millions Pénicilline Colimycine, 1 gramme de Streptomycine pendant 5 jours.

Le 30 Avril 1965, on observe une amélioration de la dypnée, une baisse de la température, et la malade rejette une expectoration abondante ; la guérison complète est obtenue le 2 Mai.

En sommes cette malade, à la suite d'inhalation dans la trachée de produit de régurgitation, a présenté un Syndrôme de MENDELSON , dont ses premiers symptomes se manifestèrent deux heures après l'inhalation et dont l'évolution fut vite enrayée par la thérapeutique.

OBSERVATION N° III :

Mademoiselle L . . . âgée de I8 ans, est hospitalisée le II Juin 1963 à 9 heures en état de coma dans le service d'urgence médicale et de pathologie toxique de l'Hôpital Edouard Herriot.

L'interrogatoire de la famille apprend que la jeune fille a ingéré, la veille, semble-t-il, 50 comprimés d'optalidon. Le lendemain, ses parents la retrouvent comateuse, dans son lit, au milieu de débris alimentaires vomis.

A l'entrée : coma agité.

L'examen pulmonaire montre une respiration accélérée aux environs de 30 par minute..

L'auscultation révèle des râles muqueux dans les deux champs pulmonaires.

Cependant il n'y a pas de cyanose. On pratique une intubation : l'aspiration trachéale ramène quelques sécrétions verdâtres teintés de bile. Il n'a malheureusement pas été fait de mesure du pH.

La malde est mise immédiatement à I00 milligrammes d'hémisuccinate d'hydrocortisone et 4 Millions de Pénicilline.

Le lendemain, c'est-à-dire le I2, il existe une hyperventilation inefficace. La tachypnée croit régulièrement jusqu'à 60-70 par minute..dans la soirée, il persiste une cyanose et la saturation en oxyhémoglobine reste à 73 % malgré une oxygénation à I00 %.

L'auscultation révèle des râles crêpitants bilatéraux.

L'aspiration trachéale ne ramène rien de même qu'un broncho aspiration suivie de trachéotomie.

La radio pulmonaire montre l'aspect typique de bronchopathie par inhalation de liquide gastrique avec opacités bilatérales irréguli ères à prédominance droite, sans image d'atelectasie véritable.

Le traitement est intensifié : 4 millions de Pénicilline plus 2 millions de Colimycine plus 300 milligrammes d'hydrocortisone plus 4 ampoules de Thiomucase, permettant la diffusion.

Le I3, le tableau clinique reste inchangé. La malade est toujours agitée, la polypnée oscille entre 50 et 60 par minute, et est inéfficace. La saturation en oxyhémoglobine reste à 70 % malgré une oxygénation humidifiante à 80 %. La pression partielle de C 02 est à 33.

Dans la nuit du I3, le tableau s'aggrave, la cyanose s'accentue, la polypnée est à 60 par minute, il apparait un battement des ailes du nez. Les aspirations sont infructueuses. Un essai de ventilation artificielle en oxygène pur se révèle inefficace, il semble qu'un bloc compact pulmonaire empêche la diffusion du gaz.

On décide de renforcer encore le dose de corticoïde : on prévoit 400 milligrammes d'hydrocortisone pour le lendemain mais la malade décède dans un tableau de collapsus anoxique.

L'autopsie pratiquée montre des poumons microscopiquement hépatisés.

A l'examen histologique on note :

- Au niveau des alvèoles : des lésions d'alvéolites oedèmateuses et cellulaires.

- Au niveau des bronchioles un aspect de bronchite aigue avec inflammatoires.

En résumé cette jeune fille de I8 ans avait absorbé une dose non mortelle de barbiturique, mais, à la suite de vomissements et d'inhalation de liquide gastrique acide alors qu'elle était comateuse, elle a constitué une bronchoalvéolite diffuse chimique dont elle est décédee 4 jours après en raison d'un traitement corticoïde non assez intensif.

OBSERVATION N° IV :

Madame M... âgée de 24 ns est hospitalisée le 26 Février I965 au service d'urgence et de pathologie toxique vers I7 heures dans un état de coma profond . On apprend par l'interrogatoire de l'entourage qu'il s'agit d'une tentative de suicide, la malde ayant absorbé 40 comprimés de Soneryl et 25 comprimés d'Ortalidon.

A l'entrée la malade est en état de coma profond, hypotonique, avec myosis bilatéral.

L'examen neurologique révèle une abolution des reflexes cornéens les reflexes ostéotendineux sont très faibles.

L'examen cardiovasculaire montre une hypertension à 8, une tachycardie à IOO.

L'inspection montre une légère cyanose et l'auscultation pulmonaire objective quelques râles diffus dans les deux champs pulmonaires, mais on ne note pas de polypnée.

L'intubation qui est immédi tement pratiquée : le caryngoscope permet nettement de voir du liquide gastrique dans les sinus périformes ainsi que quelques débris de comprimés vomis pendant le transport. L'aspiration trachéobronchique ramène quelques sécrétions brunâtres.

Une mesure approximative du pH à l'aide de papier à pH montre un pH normal aux environs de 5. Les gaz du sang sont normaux.

La malade est mise aux corticoïdes à titre préventif : méthyl, prednisolone à raison de I20 milligrammes par jour, associée à la thuoducase et à l'antibiothérapie.

Dans la journée du 27 Février I965, on note une hypoventilation

et on décide alors de mettre la malade sous Angström.

Le 28 Février : on note une amélioration clinique, le coma s'allège, la ventilation spontanée est suffisante et la malade est débranchée.

4 jours après son entrée soit le 2 Mars 1965, la malade se réveille, mais il s'installe alors progressivement une polypnée atteignant 40 à 50 par minute dans l'après midi.

On note une cyanose résistant à l'oxygénothérapie à 50 %.

L'auscultation pulmonaire montre des râles crêpitants bilatéraux mais prédominant à gauche qui font penser à une atelectasie probable.

La radio pratiquée dans un but confirmatif montre à gauche une opacification non homogène mais sans pincement costal ni attraction médiastinale. A droite, on remarque quelques images en nébuleuses, disséminées.

La bronchoscopie ne montre aucun obstacle et ne ramène aucune sécrétion.

La tracheotomie reste sèche. La corticothérapie est intensifiée on passe à 40 milligrammes de cortisone toutes les 3 heures, soit 320 milligrammes par jour, thuomucase et large couverture antibiotique.

Le lendemain, soit le 3 Mars 1965, le tableau s'aggrave et apparait un battement des ailes du nez. La polypnée atteint 50 par minute, la malade est angoissée et cyanosée.

La radio pulmonaire est inchangée. On augmente encore la dose

de corticoïde qui est passée à 40 milligrammes toutes les 2 heures, soit 480 milligrammes par jour.

Dans la nuit du 3 Mars : de nombreuses sécrétions nécessitent des aspirations fréquentes. La polypnée persiste à 40 par minute,mais la cyanose régresse.

L'auscultation montre des ronchus et sibilences dans les deux champs pulmonaires.

Le 4 Mars I965 : la polypnée s'atténue et n'est plus qu'à 30 par minute. La cyanose disparait. La radio montre une amélioration des opacités.

La dose de cortisone est baissée progressivement tout en la maintenant encore pendant 6 jours.

Le 8 Mars I965 , la malade se lève.

Le 20 Mars I965 , on ferme la trachéotomie, la scopie est strictement normale de même que l'exploration fonctionnelle pratiquée le 29 Mars I965.

En résumé, nous avons vu que dans ce cas là, Madame M... qui, à l'occasion d'un coma toxique avait inhalé du liquide gastrique, n'a présenté une symptomatologie de MENDELSON qu'après un intervalle libre de 4 jours. La guérison fut obtenue par un traitement corticothérapique intensif et d'emblée massif associé à l'antibiothérapie.

OBSERVATION N° V :

Madame P... 55ans est amenée dans le service d'urgence et de pathologie toxique le II Juillet I965, état de coma profond dû à l'ingestion alimentaire de I50 comprimés d'optalidon.

A l'entrée, la malade est en état de coma prpfond, avec hypotonie et aréflexie totale. On ne note pas de signes d'encombrement pulmonaire, pas de cyabose ni de polypnée. La malade est intubée à titre systématique et l'aspiration ne ramène rien. On entreprend une diurèse alcalinisante.

Le I2 Juillet I965, malgré l'intubation, la malade présente une gêne respiratoire accompagnée d'encombrement pulmonaire nécessitant une trachéotomie. Au cours de cette trachéotomei, la malade expulse par la trachée de nombreux débris alimentaires inhalés probablement lors du transport, et qui n'avaient pu être aspirés par la sonde d'intubation.

La radio pratiquée alors est subnormale si ce n'est une trame un peu épaisse. La malade est mise à 80 milligrammes de solunédrol.

Le lendemain, le I3 Juillet I965, apparait une polypnée à 30-40.

L'auscultation révèle des râles crêpitants de la basse droite notemment. La radio objective des poumons congestifs notemment à droite avec images en nébuleuses dans la région para hilaire droite.

Dans la nuit, s'installe une légère cyanose et une hyperthermie à 40°. On augmente alors les corticoïdes : 40 milligrammes toutes les heures (soit 320 milligrammes par jour pour 55 kilos).

Le I4 : l'état reste inchangé.

Le I5 : la cyanose et la polypnée régressent. On réduit alors a dose de solumédrol à 40 milligrammes toutes les 4 heures puis 40 illigrammes toutes les 6 heures.

Le I7 : la malade se lève. On remplace le solumédrol par du Spomédrol.

La radio montre un éclaircissement des opacités, mais il persiste ependant une petite atelectaise du lobe inférieur droit. On continue 'antibiothérapie.

Le 28 : la scopie est pratiquement normale.

En somme là encore, nous notons un intervalle libre entre la te d'inhalation de liquide gastrique dans les voies aériennes supéri-res et la date d'apparition des premiers symptomes qui ne se sont nifestés qu'au bout de 48 heures et dont l'évolution a été en rayée r une corticothérapie associée à une antibiothérapie à fortes doses.

L'etude de ces observations nous révèle que, dans un seul cas, l'issue fatale n'a pu être évitée. Il s'agit de l'observation n°3 dans laquelle la régurgitation est survenue au cours de la phase profonde du coma toxique.

Alors qu'à l'époque le Syndrome de MENDELSON ne semblait pas être connu en France, la thérapeutique à malgré tout été basée sur l'emploi des corticoïdes en l'occurence de l'hémisuccinate d'hydrocortisone ; mais il apparait, à la lumière des observations suivantes, que cette dose était nettement insuffisante.

La posologie, préconisée par HUGUENARD et PICARD, de 8 à IO milligrammes par kilo et par jour parait être un minimum.

Il faut noter, dans cette observation, l'évolution particulièrement lente puisqu'elle s'étale sur 3 jours, et il faut se demander si, malgré tout, outre les corticoïdes à plus fortes doses et la toilet de bronchique soigneuse, la malade n'aurait pas également bénéficie de la mise sous respirateur artificiel afin d'améliorer la ventilation alvéolaire devenue inefficace du fait de la polypnée.

Enfin, cette observation est la seule qui nous ait permis l'analyse des lésions pulmonaires. Elles correspondent en tous points à la description classique : lésions d'alvéolite oedémateuse et inflammatoire bronchique intense et diffuse.

Les observations n° 4 et 5 concernent également deux cas de régurgitation acide chez des comateux.

Dans l'observation n° 4,il semble bien que l'envahissement de l'arbre trachéobronchique soit survenu avant l'arrivée à l'hopital,

robablement au cours du transport.

Le déclenchement des phénomènes broncho pulmonaires est tardif : 4ème jour alors que dès l'arrivée la preuve est faite par une mesure du pH du liquide gastrique qui est très abaissé : à 5, les signes cliniques sont typiques, le diagnostic peut ainsi être fait rapidement et la corticothérapie, donnée cette fois-ci à des doses suffisantes, se révèle efficace, bien qu'il ait fallu 36 heures pour améliorer l'état de la patiente et au total 5 jours pour obtenir la disparition de tous les signes cliniques.

Dans l'observation n°5, le Syndrome débute dès la 36ème heure, et cède en 48 heures bien que l'âge de la malade soit plus avancé. Il semble donc que la précocité du diagnostic , qui a permis de mettre en place le traitement de façon aussi prompte, a conditionné une évolution favorable beaucoup plus rapide.

Il faut noter, qu'à l'interrogatoire de la malade à son réveil nous avons appris qu'elle était porteuse d'un ulcère duodénal depuis deux ans. Il semble que la méthyl-prednisolone ait été parfaitement tolérée malgré l'existence de cet ulcère et l'ingestion d'amidopyrine

Les observations recueillies à la clinique obstétricale sont peu différentes l'une de l'autre et sont le reflet :

- d'une part d'un type d'accident probablement fréquent dans cette spécialité à l'occasion des anesthésies générales mais qui ne doit pas entraîner de manifestations cliniques dans la plupart des cas.
- d'autre part, des deux formes les plus courantes du Syndrome de MENDELSON.

- -

Dans la première observation, qui concerne une patiente pour laquelle était indiqué une césarienne du fait de l'apparition depuis 48 heures d'un Syndrome abdominal à manifestation appendiculaire, l'étiologie du Syndrome de MENDELSON est représentée par l'accident classique d'inondation trachéale par une quantité très importante (estimée à plus de deux litres) de liquide gastrique de stase, au cours de l'induction narcotique au gamma OH.

IL était en fait prévisible qu'une stase digestive ce fût instituée depuis 48 heures du fait du Syndrome infectieux péritonéal.

Cette induction n'aurait dû être réalisée qu'après aspiration ou même lavage gastrique, et en position demi-assise. Ce n'est qu'à l'organisation technique du service, et en particulier grâce à l'aspirateur puissant qui est toujours mis en place avant le début d'une anesthésie, que la malade doit d'avoir évité l'obstruction respiratoire aigue. Il est malgré tout compréhensible que des particules du faible quantité de liquide de stase ait pu pénétré dans la trachée bien que, après l'intubation trachéale, l'aspiration n'ait pas permis de faire la preuve d'un envahissement des voies aériennes.

Le Syndrome de MENDELSON s'est alors manifesté dès les premières heures, et les signes cliniques dans ce cas ont été tous réunis

Connaissant la gravité de l'évolution, le traitement put être commencé précocement mais il faut noter qu'il a fallu malgré tout quatre jours pour obtenir une amélioration notable des signes respiratoires.

A coté de cette complication pulmonaire la malade a présenté d'autres complications vasculaires et digestives. Toutefois, il ne semble pas qu'il y ait lieu de relier entre elles ces deux types de complication quoiqu'il faille bien admettre que la corticothérapie intensive a certainement été un facteur aggravant des hémorragies digestives survenues sous traitement anticoagulant.

La deuxième observation est interessante en ce sens qu'elle est le seul cas que nous pouvons rapporter d'un Syndrome de MENDELSON se présentant sous la forme d'un oedème aigu du poumon post-opératoire immédiat.

Là encore il s'est agi d'une jeune femme qui a subi une anesthésie générale aux barbituriques alors qu'elle n'était probablement pas à jeun.

La régurgitation, passée d'ailleurs totalement inaperçue, n'a entrainé à aucun moment un phénomène asphyxique, et ce n'est que deux heures plus tard que sont apparues les premières manifestations pulmonaires.

Nous n'avons pas, à l'époque, fait le diagnostic étiologique du Syndrome.

En fait, nous savons qu'il ne s'agissait pas d'une cardiaque, ni d'une pulmonaire. La malade n'avait pas été perfusée, elle ne paraissait pas avoir développé une surcharge hydrique excessive au cours de sa grossesse, et on n'avait noté ni troubles renaux ni oedèmes.

L'anesthésie au barbiturique ne pouvait entrainer qu'une

hypotension générale et pulmonaire. La dose administrée avait été très faible (0,40 grammes) compte tenu de la rapidité du geste obstétrical.

Il semble donc que l'on peut admettre à l'origine de cette crise typique d'oedème aigu du poumon survenue dès le réveil de la malade, une régurgitation acide de liquide gastrique.

Il faut souligner également que la thérapeutique a été avant tout une thérapeutique classique (saignée, cédilanide, novurit , inophylline), et que lorsque la SOLUDECADRON a été préconisé le Sy,drome s'était déjà nettement amélioré. La dyspnée a malgré tout persisté encore pendant 24 heures, et le Syndrome s'est complété par une excrétion bronchique exagérée qui a duré trois jours Nous regrettons aujourd'hui, qu'un examen radiologique n'ait pas été demandé, car il aurait probablement confirmé le diagnostic.

En résumé, l'analyse de ces observations semble montrer

I° - la gravité de ce Syndrome pour lequel il est important de faire un diagnostic aussi précoce que possible ; diagnostic pour lequel ne se posent pas de difficultés majeures d'une façon générale. Les circonstances étiologiques, la date d'apparition, les signes cliniques, et l'examen radiologique sont suffisamment évocateurs pour qu'il n'y ait pas de confusion possible avec une atteinte pulmonaire d'une autre origine.

2° - l'intérêt de la corticothérapie, qui est la clé de voûte du traitement :

Elle doit être massive et précoce afin de réduire au maximum les phénomènes exsudatifs et inflammatoires.

Nous avons utilisé la méthyl-prednisolone intra-veineux à la dose de 5-6 milligrammes par kilo et par jour, soit 8 à I2 ampoules à 40 milligrammes, et ces doses sont certainement le minimum souhaitable tant que persiste la polypnée, reflet fidèle de l'évolution des lésions.

- Les traitements associés sont certainement utiles, en particulier les antibiotiques, les facteurs de diffusion telles que l'alphachymotrypsine, les tonicardiaques si nécessaire.

- Enfin, dans certains cas, et en particulier lorsque le Syndrome se manifeste sous la forme d'un oedème aigu du poumon, il est logique et probable, bien que nous n'en ayons aucune expérience que la mise en place de la malade sous respirateur artificiel avec pression positive expiratoire améliore considérablement la ventilation pulmonaire.

Malgré les progrés réalisés dans le diagnostic et dans la thérapeutique, le Syndrome de MENDELSON reste une affection très grave et il semble que nous ne pouvons terminer sans envisager les moyens de le prévenir qui sont indiscutablement très simples.

D'une façon générale, en chirurgie comme en obstétrique, l'acte chirurgical ou obstétrical à froid, réalisé sous anésthésie générale, est toujours exécuté sur un malade à jeun. Dans ce cas, il ne se pose aucun problème.

Par contre, en urgence, la réplétion gastrique est fréquente ; elle l'est d' utant plus en obstétrique que la décision d'intervenir sous anesthésie générale est souvent prise au tout dernier moment, alors que le travail est déjà très avancé,et qu'il n'y avait pas de raisons jusque là de priver le malade de boisson si non d'aliments.

Cela explique sans doute la fréquence plus grande du Syndrome en obstétrique ; encore que nous soyons persuadé qu'il survient également en chirurgie d'urgence plus fréquemment qu'on ne le suppose et qu'il passe inaperçu au milieu de tous les facteurs anesthésiques ou chirurgicaux suscertibles de créer des complications post-opératoires.

Dès lors, faut-il admettre qu'aucune anesthésie génarale ne doit être pratiquée chez la femme enceinte, sans avoir auparavant pratiqué un lavage gastrique ou une aspiration gastrique ?

L'urgence même de l'indication ne parait pas permettre la réalisation de ce geste dans la plus part des cas.

Une seule solution s'offre alors à nous : la réalisation d'une anesthésie générale en position, si non demi-assise, du moins proclive, de façon à ce qu'aucune régurgitation ne puisse survenir.

Si le geste est court, on pourra se contenter de cette précaution.

S'il s'agit d'une opération plus longue, en particulier d'une césarienne, la logique voudrait que la patiente soit intubée en position semi-assise, puis ensuite basculée afin de permettre aux chirurgiens d'opérer dans de bonnes conditions.

Il n'est pas douteux, nous ne le dissimulons pas, que ces précautions seront insuffisantes dans certains cas.

Il faut souligner également que le fait de préconiser l'intubation systématique au cours de la césarienne change complètement les conditions de l'anesthésie générale en imposant une narcose plus profonde et souvent même des relaxants musculaires

Au total, il nous parait difficile de conclure dans cette spécialité. Est-il préférable de choisir une méthode d'anesthésie avec intubation au risque d'aggraver la morbidité et la mortalité infantile ou au contraire, de persister dans le choix d'une narcose légère sans intubation en prenant alors le risque de voir survenir une broncho alvéolite chez la mère ?

Peut-être les anesthésiques volatils modérés, en particulier le PENTRANE, permettent-ils de résoudre ce problème s'ils font preuve de leur atoxicité sur l'enfant et d'une efficacité suffisante sur la mère permettant l'intubation trachéale.

Le problème de la prévention du MENDELSON chez les comateux est à la fois plus simple et plus complexe. Cette complication est inévitable si la régurgitation survient au domicile de patient ou en cours de transport.

Peut-être la mise en position de tous les comateux sur le côté au cours du transport permettrait-elle de limiter le danger.

En milieu hospitalier, l'installation correcte du malade dans son lit l'aspiration gastrique, et surtout l'intubation trachéale ou la trachéotomie doivent permettre d'éviter la survenue de cette complication.

- -

- CONCLUSIONS -

I° - Les statistiques montrent que la réplétion gastrique per-opératoire ou chez les comateux peut être à l'origine d'une mortalité importante lorsqu'elle est à l'origine de vomissement ou de régurgitations. Ceux-ci peuvent conduire à deux syndromes principaux : l'un le syndrome obstructif avec asphyxie aiguë, l'autre moins souvent décrit mais connu depuis la description qu'en a fait MENDELSON en 1946 et qui porte son nom.

2° - Il s'agit d'une bronchopneumopathie aiguë due à l'inhalation de liquide gastrique dont le tableau est dominé par 3 symptomes : la cyanose, la tachycardie et la tachypnée. La radiographie montre une image d'encombrement pulmonaire diffus avec de nombreuses tâches en nébuleuses. Le tableau évolu :

- exceptionnellement vers la régression spontanée,
- parfois vers un tableau d'oedème aigu du poumon,
- le plus souvent vers une insuffisance ventilatoire chronique rapidement extensive conduisant à la mort.

3° - Ce travail repose sur l'analyse de 5 observations recueillies pour 3 d'entre elles au Centre de Pathologie Toxique, et pour 2 autres à la Clinique Obstétricale de l'Hopital Edouard Herriot. 4 malades ont vu l'évolution de cette affection particulièrement grave, décapitée par un traitement déjà préconisé dans la littérature mais sur lequel il ne semble pas que l'ont ait assez insisté : la corticothérapie intense et prolongée.

4° - Toutefois, une prévention plus soigneuse et plus systématique devrait permettre de diminuer considérablement cette cause fréquente de morbidité et de mortalité en Obstétrique, en Réanimation, et en Chirurgie d'Urgence.

Le Président de la Thèse :

Monsieur le Pr. PIGEAUD

VU, le Doyen :
Pour le Doyen
L'Assesseur,

Louis REVOL

VU et permis d'imprimer
LYON, le 13 décembre 1965

Le Recteur, Président du
Conseil de l'Université,

P. LOUIS

B I B L I O G R A P H I E

- -

BANNISTER W.K.

Vomiting and aspiration durin anesthesia.
Anesthesiology. 23, 2, 25I-264, march-april I962.

BANNISTER W.K., SATTILARO A.J., OTIS R.D.

Therapeutics aspects of aspiration pneumonitis in experimental animals.
Anesthesiology, 22, 3, 440-443, may-june I96I.

BAUMANN J.

Accidents par reflux trachéal du contenu gastrique.
Acta de l'institut d'Anesthesiologie T. XII. p. 35-46 I963.

BERSON W., ADRIANI J.

"Silent" regurgitation and aspiration during anesthesia. Anesthesiology, I5, 6, p. 644, nov. I964.

BOURNE J.G.

Anesthesia and the vomiting hazard -(a safe method for obstetric and other emergencies) -
Anaesthesia, I7, 3, 379-382, july, I962.

CONNOR E.

Acute cheminal injury of the airway and lungs.
Anesthesialogy, 23,4, 538-547, july-august I962.

DINES D.E., BAKER W.G., SCANTLAND W.A.

Aspiration pneumonitis Mendelson's syndrome,

JAMA, I76, I3, 229, april I96I.

DOUGHERTY T.F., SCHNEEBELI G.L.

The use of steroïde as antiinflamatory agents.

Ann. NY. Acad. Scie 6I-328 -I955.

EDWARDS G., MORTON H.J.V., PASK E.A., WYLIE W.P.

Death associated with anesthesia.

Anaesthesia, III, 3,I96-220, july I956.

ELLIOT C.J.R.

Study in regurgitation.

Anaesthesia, I8, 3, 3I6-323, july, I963.

HAUSSMANN W., LUNT R.L.

Problem of peptic aspi ation pneumonia following obstetric anesthesia (Mendelson's syndrome).

J. OBST. Gynaec. Brit. Emp. 62, 509-5I2 (aug.) I955.

JOHNSON H.

Mendelson's Syndrome, Pulmonary aspiration of gastric acid.

JAMA, I79, II, 900-902, march I962.

LEWINSKI A.

Evaluation of methode Employed in the treat ent of che icol Pneumonitis of aspiration.
Anesthesiology 26-I-Jau-Feb I965 p.37 -44.

MARSHALL B.M., GORDON R.A

Vomiting regurgitation and aspiration in anesthesia.
Canad. Anaesth. Soc. J. 5, 274, July I958, 5, 438.
oct. I938.

MENDELSON C.L.

Aspiration of stmach contents into lungs during obstétric anesthesia.
Amer. J. Obst. Gynec. 52, I9I-205 (Aug.I946).

MUCKLOW R.G., LARARD D.G.

The effects of the inhalation of vomiting on the lungs
Brit. J. of. An., 35, 3, I53-I59, march I963.

PICARD J.P. HUGUENARD P.

Notes sur les bronchopneumopathies par inhalation de liquide gastrique (syndrome de Mendelson).
Annales Anesthésiologie Françaises V- 3 Juillet Août 3 Septembre I964 p. 607 -6I3.

SIMENSTAD J.O., GALWAY C.L., MACLEAN I.D.

Treatment of aspiration and atelectasia by trancheo bronchial lavage.

S.G.O., II5, 6, 72I-728, dec. I962.

TEEBEAULT J.R.

Aspiration of gastric contents - An experimental study

Amer. J. path. 28-5I-I962.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION

- Le problème de l'estomac plein
  - L'Asphyxie
  - Le Mendelson
- La Fréquence

Ière PARTIE

Le Syndrome de MENDELSON

1 / Circonstances étiologiques

2°/ Symptomatologie - Evolutions

3°/ Expérimentation animale
Thérapeutiques proposées.

II ème PARTIE

Nos Observations et Commentaires

- Prévention : Les Anesthésies
  Les Comateux

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE